Lane Medical Library

(Aus der Augenklinik der Charité zu Berlin
[Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. *R. Greeff*].)

Zwei Fälle von Lähmung des Halssympathicus mit Augenerscheinungen bei Kriegsverletzten.

NEW YORK ACADEMY OF MEDICINE LIBRARY

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

an der

Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

vorgelegt von

Kosta Russeff
aus Rustschuk (Bulgarien).

Tag der Promotion: 27. Juli 1915.

BERLIN 1915
VERLAG VON S. KARGER
KARLSTRASSE 15.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Berlin.

Referent: Geh. Medizinalrat Prof. Dr. *Krückmann.*
Dekan: Geh. Medizinalrat Prof. Dr. *Bier.*

Sonder-Abdruck aus der
Zeitschrift für Augenheilkunde. Bd. XXXIII (1915).

Meinen Eltern

in Liebe und Dankbarkeit

gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/zweifallevonlahm0000kost

Hornersche Symptomenkomplex: Sympathicus-Lähmung.

Der Befund einer seltenen Verwundung am Halse und die Folgeerscheinung eines deutlich ausgeprägten Symptomenkomplexes bei zwei vor kurzem aus dem Felde zurückgekehrten Patienten gab Veranlassung zur Beschäftigung mit diesen interessanten und seltenen Vorkommnissen.

Jedenfalls gehören Fälle zu den Seltenheiten, bei denen nach schweren Verletzungen am Halse aus dem Befunde allein ein Schluß auf Art und Ausdehnung der Verletzung zu machen möglich ist. Es ist bekannt, daß besonders die Pupillen schon früh auf ihr Verhalten bei Verletzungsexperimenten am Sympathicus und bei dessen Krankheiten beobachtet worden sind. Seitdem man mehr auf Erscheinungen von seiten des Halssympathicus zu achten gelernt hat, aufmerksam gemacht durch den genialen Blick des Züricher Ophthalmologen *Horner*, der zuerst im Jahre 1869 dies Krankheitsbild aufgestellt hat; erst damit trat die Erkenntnis des Symptomenkomplexes ins rechte Licht. Ganz besonders hat die in der unter *Horners* Leitung entstandene ausgezeichnete Arbeit *Nicatis* dazu beigetragen.

Damit trat dies bis dahin nicht beachtete Krankheitsbild in den Mittelpunkt aller weiteren Beobachtungen. Trotzdem ist die Zahl ganz genauer Berichte von Verletzungen des Halssympathicus noch recht gering. (*Eulenburg, Guttmann.*) Namentlich fehlen Fälle, die eine direkte und auf den Halsstrang des Sympathicus beschränkte Erkrankung annehmen lassen. Deshalb kann es wünschenswert erscheinen, daß namentlich solche, welche einem Trauma ihre Entstehung verdanken, ausführlich beschrieben und zur weiteren Kenntnis gebracht werden. Denn gerade Verletzungen sind es, welche in Bezug auf Eindeutigkeit eines bestimmten Punktes der verletzenden Ursache dem physiologischen Experiment gleichkommen. Mag nun auch bei der Mannigfaltigkeit des ähnlich auftretenden Symptomenkomplexes die Lokalisation durch die Einzel-

beobachtungen von *Horner, Nicati, Seeligmüller, Bernhard, Bärwinkel, Möbius* und zuletzt *Stargardt* unzweifelhaft sein, so ist es von Interesse, zu wissen, ob auch die von uns beobachteten Fälle aus bestimmten Ausfall-Erscheinungen heraus zu einer Ortsbestimmung berechtigen.

Uebrigens werden uns hauptsächlich Erscheinungen desjenigen Teiles des Sympathicus beschäftigen, den wir als „cervicalis" bezeichnen. Dieser stellt den oberen Abschnitt des sympathischen Grenzstranges dar, der bis unterhalb des Ganglion cervicale inferius die zum Rückenmark gehenden Rami communicantes verbindet. Am Halse kommen, wie bekannt, in der Regel drei Grenzstranglinien vor, eine obere, mittlere und untere; sie sind aus Verschmelzung von 8 Einzelsegmenten hervorgegangen. Der Halssympathicus setzt sich fort einerseits in periphere Aeste, andererseits in cerebrospinale Bahnen. Die hauptsächlichen Aeste ziehen mit den äußeren und inneren Carotiden aufwärts, umspinnen deren Zweige und treten mit verschiedenen Hirnnerven, besonders dem Trigeminus, in Verbindung. Andere Zweige begleiten die Art. vertebralis in die Schädelhöhle, wieder andere steigen zum Herzen hinab. Diejenigen Fasern, welche aus dem Rückenmark austreten, sind bis zu einem gewissen Grade ihrer Funktion nach angeordnet, und zwar so, daß die kräftigste Wirkung auf die pupillenerweiternden Fasern und die Augenlider erreicht wird. Alle diese enden im Ganglion cervicale superius, dessen Zellen teils postganglionäre Fasern aussenden, welche teils um die Blutgefäße und Cerebralnerven Geflechte bilden, teils sich mit den drei oberen Halsnerven des Plexus brachialis verbinden.

Was den Verlauf und die Endigungen der Halssympathicusbahnen betrifft, insbesondere ob sie in der noch näher zu besprechenden, von *Budge* gefundenen Stelle im Rückenmark, dem „Centrum ciliospinale" oder im Gehirn selbst liegen, so will ich nur die verschiedenen Ansichten hierüber anführen, deren Verschiedenheit aber auf sich beruhen lassen. Denn es scheint, daß diese Frage noch nicht spruchreif ist; noch manch wichtige Punkte derselben sind bis heute ganz unsicher. Es dürften deshalb weitere Untersuchungen nicht nur wünschenswert, sondern unmittelbar notwendig sein.

Aber aus dem bisher Beobachteten geht jedenfalls hervor, daß diejenige Zone des Rückenmarks, deren Verletzung auf die okulopupillären Fasern im Halssympathicus von Einfluß sein kann, nach unten hin die Höhe des zweiten Dorsalwirbels nicht überschreitet *(Klumke, Kraus, Kocher)*. Ueber die obere Grenze dieser Zone gibt es folgende Ansichten:

Balogh, Vulpian, Nalachin, Schiff, Salkowski, Kowalewsky versetzen das selbständige Zentrum für die Pupillenerweiterung in das Schädelhirn, nämlich in die „Medulla oblongata". Aus diesem Zentrum nehmen die Pupillenerweiterer nach *Salkowsky* ihren Verlauf ausschließlich und ununterbrochen durch das Rückenmark bis zum Halssympathicus. Andere dagegen, wie *Balogh, Vulpian, Schiff, Kowalewsky*, lassen die Pupillenerweiterer zwei

Bahnen einschlagen: die eine gehe durch die Seitenstränge des Rückenmarks zum Halssympathicus, die andere — die Schädelhirnbahn — fällt nach *Balogh, Vulpian, Nalachin* mit der des Trigeminus zusammen; nach *Oehl* und *Guttmanns* Ansicht dagegen nehmen die Schädelhirnbahnen ihren Ursprung aus dem Ganglion Gasseri und treten aus diesem hinter dem Ramus ophthalmicus des Trigeminus heraus; endlich sieht *Bessau* den Weg der Pupillendilatatoren im N. abducens.

Andere Forscher halten nur das Rückenmarkszentrum *Budges* für selbständig, eine Ansicht, die u. a. von *Luchsinger* und zuletzt noch von *Mayer* und *Probhiam* verteidigt worden ist. In Bezug auf den Verlauf der Dilatatoren, die von diesem Zentrum im Rückenmark bis zum Auge verlaufen, soll noch erwähnt werden, daß sie das Rückenmark durch die vorderen Wurzeln des achten Cervical- und des ersten Dorsalnerven verlassen. Ihr Weg geht weiter durch die Rami communicantes bis in das obere Halsganglion. Dies verlassend, gelangen sie zum Ganglion Gasseri und weiter durch die Ciliarnerven am Gangl. ciliare vorüber zum Auge.

Was den Einfluß der Hirnrinde auf die Pupillenerweiterung anbetrifft, so haben einige Forscher Pupillenerweiterung nur bei Reizung gewisser Hirnbezirke erhalten *(Bechterew, Mislawsky)*, namentlich vom Thalamus opticus und Corpus striatum aus, andere dagegen *(Bochantain, Brown-Sequard)* bei Reizung der gesamten konvexen Oberfläche. So behauptet *Brown-Sequard*, durch Kauterisation der Hirnrinde weiter noch Lähmungserscheinungen im Halsteil des Sympathicus erzeugt zu haben. Die gleichen Symptome sollen auch nach Läsionen der Häute des Pericraniums vorübergehend auftreten, und zwar nur auf Grundlage einer Trigeminusreizung. Dieser letzteren Behauptung tritt *Eulenburg* ganz entschieden entgegen. Er fand sie überhaupt nach Rindenverletzungeen sehr inkonstant und in ihren Graden schwankend. Während nun einige Forscher die Zentren für die Pupillenerweiterung in die Hirnrinde verlegen, vermuten andere sie nur im Gehirnursprung des N. sympathicus. *Ferrier, Bessau, Schiff, Hensen* führen die Pupillenerweiterung auf Sensibilität dieser Bezirke zurück. Des weiteren behauptet *Fr. Frank*, daß man von dort aus, je nach den Bedingungen, bald Erweiterung, bald Verengerung hervorrufen könne. Endlich erfolgt Pupillenerweiterung nach *Ferrier, Hensen, Knoll* nur bei unverletztem N. sympathicus, wohingegen nach *Grünhagen, Bochantain, Bessau* diese Erweiterung nur nach Durchschneidung und Exstirpation des Halsganglions einträte.

Neue Aufklärungen in diesen Fragen haben uns die Untersuchungen *Cl. Bernards, Langleys, Andersons* und *Langendorfs* gebracht. Sie haben u. a. festgestellt, daß wir das Zentrum der pupillenverengernden Fasern im Okulomotorius zu suchen haben. Nach den Versuchen *Hensens* und *Völkers* liegt es beim Hund am Boden des dritten Ventrikels, dicht am Aquaeductus Sylvii, etwas hinter dem Zentrum der Akkommodation. Das Zentrum der pupillen-

erweiternden Fasern wurde von *Budge* in das Halsmark: Centrum ciliospinale, verlegt, während andere auf Grund von Untersuchungen schlossen, daß es im Gehirn läge und Nervenfasern von dort aus durch das Halsmark nach der Austrittsstelle der Nerven hinzögen. Da indes nach höher gelegener Rückenmarksdurchschneidung sich die Pupille bei Reizung des Ischiadicus erweitert, nach Durchschneidung des Halsmarkes immer noch verengt, die Zerstörung ferner des Centrum ciliospinale außer Verengerung der Pupille auch solche der Lidspalte mit Zurücksinken des Bulbus bewirkt, Reizung dagegen Erweiterung der Pupille und Lidspalte mit stärkerem Hervortreten des Augapfels, so ist es erlaubt, daraus zu schließen, daß sich im Halsmark ein wirkliches, normal tonisch erregtes Zentrum für die durch den Halssympathicus vermittelte Pupillenerweiterung befinde. Denn um den Einfluß des Halssympathicus auf das Auge und seine Hilfsorgane richtig zu beurteilen, muß man den Zustand dieser Teile in ihrem physiologischen Verhalten berücksichtigen und dies vergleichen mit den abweichenden Erscheinungen, wo sie zu beobachten sich Gelegenheit bietet. Die Pupille ist bei Zerstörung des Centrum ciliospinale oder seiner Bahnen im Halssympathicus verengt durch Lähmung der pupillenerweiternden Fasern; sie ist hierbei dauernd enger als normal. Ist die Störung einseitig, so besteht also ein starker Mißgleich der Pupillen. Die Reaktion beim Lichteinfall und bei Konvergenz ist hierbei erhalten, wenn sie auch entsprechend der Verkleinerung des Sehlochs natürlich nur geringen Ausschlag hat. Der Mißgleich der Pupillen ist bei schwacher Beleuchtung auffallender als bei heller. Die Lidspalte ist kleiner, was durch Herabsinken des oberen Lides bedingt ist. Diese mäßige Ptosis ist also eine Lähmung der sympathischen Fasern in dem von *Müller* zuerst beschriebenen glatten Muskel des oberen Lides, Musculus palpebralis superior. Der Bulbus ist manchmal auch zurückgesunken und unterspannig.

Diese am Menschen von *Horner* zuerst richtig erkannten Erscheinungen bezeichnet man als „Trias der Halssympathicussymptome“ oder als „okulopupilläre Phänome“ des Sympathicus. Sie sind später besonders am Halssympathicus genauer studiert. und zwar wurden sie einerseits experimentell bei Tieren *(Cl. Bernard, Kowalewsky, Lewinson* u. A.*)* oder an Hingerichteten *(R. Wagner, W. Müller, G. Fischer)* beobachtet, andererseits hatte man bei Verletzungen und den Sympathicus in Mitleidenschaft ziehenden Krankheiten Gelegenheit zu einschlägigen Beobachtungen.

Langley hat jüngst im Experiment gezeigt, daß nach Durchschneidung des Halssympathicus, wie bei allen anderen peripherischen Nerven in einiger Zeit eine Regeneration eintritt. Untersucht man nun nach derselben die bei Reizung der einzelnen Rückenmarkswurzeln auftretenden Erscheinungen, so findet man, daß meist jede einzelne dieselbe Wirkung hervorbringt, wie unter normalen Verhältnissen. Hieraus folgt, daß die sich regenerierenden Nervenfasern wie früher im Gangl. cerv. sup. enden, sowie daß in den meisten Fällen die präganglionären Nervenfasern bei ihrer

Regeneration mit Zellen derselben Art vereinigt werden, wie die, mit denen sie ursprünglich in Verbindung standen. Es scheint, daß die durchschnittenen Nervenfasern durch irgendeinen chemotrophischen Einfluß bestimmter Zellen des Ganglion herangezogen werden. Wenn aber das Gangl. cerv. sup. selbst durchschnitten wird, so bekommt der Halssympathicus seine Funktion nicht wieder. Dies hängt möglicherweise davon ab, daß die präganglionären Fasern nicht fähig sind, sich mit den peripheren Nervenfasern so zu verbinden, daß sie funktionsfähig werden. Auch kann man sich denken, daß ein ernährender Einfluß der Ganglionzelle auf die Nervenfasern nur bis zu einem gewissen Grade möglich ist, so daß die Nervenfasern nicht weiter als bis zu dem eingeschalteten Ganglion hineinwachsen. Deshalb bietet die durch die neueren Erfahrungen festgestellte Einschaltung von Ganglionzellen in die Leitungsbahn des Sympathicus und die Untersuchung über die Regeneration im Halssympathicus ein ganz besonderes Interesse. Ich muß noch hier einfügen, daß es *Langendorf* gelungen ist, auch nach Exstirpation des obersten Halsganglions Wiederherstellung der Sympathicusbahn zu erzielen und bei Reizung des Sympathicus auch die typischen Zeichen am Auge hervorzurufen. Auch *Langley* hat ein derartiges Ergebnis erhalten, aber nur dann, wenn noch einige Ganglienzellen übriggeblieben waren. Wir wollen noch erwähnen, daß die berühmten Untersuchungen *Cl. Bernards* festgestellt hatten, daß auch nach Durchschneidung des Halsympathicus eine Erweiterung der Blutgefäße an der entsprechenden Seite des Kopfes mit erhöhter Hautwärme eintritt. Diese Gefäßerweiterung soll sich auch auf die Paukenhöhle, die Ader- und Netzhaut, sowie auch auf die Häute des Gehirns erstrecken. Mit der Temperaturerhöhung, meint er, hinge die Erscheinung des halbseitigen Schweißes zusammen, übermäßiges Schwitzen der kranken Seite bei normaler Absonderung der gesunden oder umgekehrt durch eine Herabsetzung oder Aufhebung der Schweißsekretion der verletzten Seite des Sympathicus, bei normaler Sekretion der gesunden. In diesen Fällen handelt es sich also um eine Anidrosis unilateralis.

Wir haben im vorstehenden die Beziehungen zwischen den physiologischen Experimenten und den klinischen Beobachtungen kurz darzustellen versucht, wobei deren wichtigste Ergebnisse ihre Schilderung gefunden haben. Wohl aber ist es zu berücksichtigen, daß wir neben diesen noch eine Anzahl von Traumafällen haben, bei denen die Phänomene der Sympathicuslähmung, genau wie bei einer künstlichen Resektion, direkt am Menschen beobachtet werden konnten. Um einen besseren Ueberblick über gerade diese Erscheinungen zu bekommen, ganz gleichgültig, aus welchen Ursachen sie entstanden seien, wollen wir zuerst die Einteilung der Halssympathicuslähmung in vier Perioden nach *Nicati* besprechen und unsere Fälle damit vergleichen, obwohl diese Einteilung, wie spätere Beobachtungen gezeigt haben, nicht ganz zutrifft. Doch sind die Verhältnisse so verwickelt, daß es schwer ist, allgemein ver-

wendbare Regeln abzuleiten. Wir können im folgenden daher nur eine kurze Uebersicht geben. *Nicati* unterscheidet:

1. den Zeitabschnitt der vorherlaufenden Reizung,
2. den ersten Zeitabschnitt der Lähmung,
3. den zweiten Zeitabschnitt der Lähmung,
4. die Zwischenzeit.

Nicati hat in dem Zeitabschnitt der vorherlaufenden Reizung beobachten können: Mydriasis als Folge von Reizung der Dilatatoren, Exophthalmus, Spasmus der Vasomotoren, Pulsbeschleunigung und Erweiterung der Lidspalte.

Unter dem ersten Zeitabschnitt der Lähmung des Halssympathicus versteht man die Verengerung der Pupillen der verletzten Seite, Verkleinerung der Lidspalte, Unterspann des Auges, die Zurückziehung des Bulbus, Injektion der kleinen Gefäße in einer Gesichtshälfte, erhöhte Temperatur und häufigen Schweißausbruch. Was die okulopupillären Phänomene anbetrifft, so tritt fast das Entgegengesetzte von dem ein, was wir im Zeitabschnitt der vorherlaufenden Reizung zu sehen gewohnt sind.

Der zweite Zeitabschnitt der Lähmung ist hauptsächlich durch Atrophie der erkrankten Partien charakterisiert. Die okulopupillären Phänomene sind dieselben geblieben, nur die trophoneurotischen und vasomotorischen haben sich geändert. Die eine Gesichtshälfte ist dünner, blasser geworden; die Temperatur ist niedriger, und die gelähmte Seite schwitzt.

Der Zwischenzeitabschnitt ist der Uebergang von dem zweiten und dritten Zeitabschnitt. Die Transpiration fängt an sich zu verändern, ebenso die Rötung des Gesichtes.

Wenngleich die soeben besprochene Einteilung der Symptome der Halssympathicuslähmung in vier Stadien für das Verständnis zweckmäßig ist, so muß doch besonders hervorgehoben werden, daß spätere Beobachtungen gezeigt haben, daß die einzelnen Symptome zu inkonstant sind, als daß man sie schematisch trennen könnte, und daß diese Einteilung in vier aufeinanderfolgende „Stadien“ nicht immer dem wirklichen Verlauf entspricht. Worauf aber diese Inkonstanz beruht, läßt sich nicht mit Bestimmtheit sagen; vielleicht hängt es je nach dem Sitz der Lähmung entweder vom Halssympathicus selbst oder seinen Ganglien oder auch von seinen zentralen Bahnen ab.

Die Konstanz der okulopupillären Symptome nach traumatischen Läsionen, d. i. meist Verengerung der gleichseitigen Pupille, Ptosis mit Verengerung der Lidspalte und Enophthalmus, des Halssympathicus, glauben *Eulenburg* und *Guttmann* daraus erklären zu können, daß von den im Sympathicus verlaufenden Nervenfasern — okulopupillären, vasomotorischen, trophischen — die okulopupillären am weitesten peripher lägen, also am leichtesten verletzt werden müßten.

Seeligmüller erinnert daran, daß es *Cl. Bernard* gelungen sei, den Sympathicus so zu durchschneiden, daß nur die okulo-

pupillären und nicht die vasomotorischen Zeichen eingetreten seien.

Klumpke und *Kraus* haben außerdem darauf hingewiesen, daß die okulopupillären Symptome in das Dorsalmark zu verlegen seien. Letzterer hat dabei die Behauptung aufgestellt, wenn sich neben den okulopupillären auch vasomotorische, trophische und sekretorische Störungen zeigten, so müsse es sich um eine Affektion des Grenzstranges handeln, weniger um eine solche des Rückenmarks. Weniger häufig ist das Zurücktreten des Bulbus, was sich übrigens meist erst entwickelt. Dies Zeichen wird auf Fettschwund der Orbita und Lähmung des Musc. orbitalis, eines bei Menschen wenig entwickelten glatten Muskels, zurückgeführt, dessen genauere Anatomie jüngst *Kraus* eingehend erforscht hat. Auch eine Verkleinerung des Bulbus wurde beobachtet. So sagt *Schmidt-Rimpler*, daß er in einem Falle die wirkliche Verkleinerung des Bulbus bei der Sektion maßlich nachgewiesen habe. Bei diesem Falle war neben Ptosis und Miosis chronische Meningitis an der Konvexität des Gehirns vorhanden, zugleich auch ein Extravasat im rechten Thal. opticus und Corpus striatum, was die Ortsannahme für das Zentrum der Pupillenerweiterung *Bechterew-Myslawskys* zu unterstützen scheint. Wie weit diese Stelle als Zentrum für die Dilatatoren zu betrachten ist, haben wir oben bei der Besprechung der physiologischen Verhältnisse dargelegt. *Ciovani* hat einen ähnlichen Fall mit Weichwerden des Bulbus und richtiger Verkleinerung bei Sklerose des Halssympathicus mit Atrophie seiner Ganglienzellen beobachtet. Abgesehen von diesen Fällen einer Verkleinerung des Augapfels haben *Angelucci* und *Roebraeck* im Experiment durch Resektion des Halssympathicus eine Sklerose der Uvea, mit Verkleinerung des Bulbus sogar volumetrisch festgestellt.

Vergegenwärtigen wir uns nun, daß der Halssympathicus anatomisch in Verbindung mit den drei Aesten der Halsnerven des Plexus brachialis steht, so kommt man leicht auf denselben Gedanken, wie *Hutschinson* und *Seeligmüller*, daß neben traumatischer Paralyse des Plexus brachialis gewöhnlich und gleichzeitig eine Lähmung des Halssympathicus vorhanden sein muß und daß diese Lähmung sich durch Miosis, Verengerung der Lidspalte und Temperaturerhöhung der befallenen Seite äußere. Gegen die von letztgenannten aufgestellte Behauptung läßt sich einwenden, daß auf Grund zahlreicher Beobachtungen solches Zusammenvorkommen von Lähmungen des Plexus brachialis mit Lähmungen des Halssympathicus nicht immer vorhanden zu sein braucht. Denn die Notwendigkeit des Zusammentreffens der traumatischen Plexus- und Sympathicuslähmungen kann schon darum nicht immer angenommen werden, weil ein und dieselbe Läsion neben einer Paralyse im Nervengebiete des Armes nur eine Reizung des Sympathicus der gleichnamigen Kopfhälfte hervorzubringen vermag, was aus der großen Zahl der traumatischen Plexuslähmungen im Feldzuge 1870/71 deutlich zu ersehen

ist. Hier sind bei nicht weniger als 250 Plexuslähmungen nur 5 Sympathicuslähmungen vorgekommen. Daß die Verletzung des Plexus brachialis und die ihr folgende Entzündung der Armnervenstämme sich nach der Eintrittsstelle der Wurzeln in das Rückenmark fortpflanzt und dort eine zirkumskripte sekundäre Myelitis hervorrufen kann, ist nach *Eulenburg-Guttmann* und *v. Leyden* nicht auszuschließen. Die Nichtbeteiligung der vasomotorischen Sympathicusfasern in zwei von *Seeligmüller* beschriebenen Fällen würde sich aus der umschriebenen Art der Myelitis erklären. Daß diese Behauptungen auch bei uns ihre Bestätigung finden, können die folgenden Beobachtungen zweier typischer Fälle zeigen, gerade entgegen der Behauptung von *v. Strümpells*, der die Annahme, daß sich neuritische Prozesse auf das Rückenmark fortsetzen können, als zweifelhaft bezeichnet. Schließlich ist noch zu bemerken, daß nach den Versuchen von *v. d. Goltz* im Rückenmark auch vasomotorische Reflexzentren für die einzelnen Körperabschnitte vorhanden sind.

Ich komme nun zu meinen Fällen.

I. Fall.

Der Kriegsfreiwillige F. E., 27 Jahre alt, vom xten Reserveregiment, ist am 31. X. 1914 durch Infanteriegeschoß verwundet. Pat. empfand den Schuß als schweren Schlag und fühlte, wie er auf einmal zusammenbrach. Dann stellte sich vorübergehende Bewußtlosigkeit ein, über deren Dauer er keine Angaben zu machen imstande ist. Nachdem er 24 Stunden im Schützengraben gelegen hatte, stellte sich Hemiparese der linken Kopfhälfte ein. Dabei konnte er seinen Kopf weder nach der einen Seite, noch nach vorn oder hinten bewegen, weil die Kugel an der rechten Seite des Halses in Höhe der Cartilago Cricothyroidea am vorderen Rande des rechten Mus. Sternocleidomastoideus eingetreten und durch den Kehlkopf hindurchgegangen war, bis sie am Rande des hinteren Sternocleidomastoideus etwas nach unten den Körper wieder verlassen hatte. Nachdem der Shock wieder überwunden war, vermochte er unter Aufbietung aller Kraft Herr seiner Gliedmaßen zu werden und es gelang ihm, den nächsten Verbandplatz zu erreichen. Den Notverband habe er noch im Schützengraben von einem Kameraden angelegt bekommen. In 3 Wochen seien dann die Wunden ohne Eiterung geheilt; während dieser Zeit habe er Beschwerden beim Schlucken gehabt und immer Blut ausgespieen. Dabei habe er in den ersten Tagen nicht sprechen können und erst allmählich sei die Sprachfähigkeit wieder zum Teil eingetreten.

Er spricht leise, bei längerem Sprechen erlischt die Stimme vollständig. Die Parese der Muskel der linken Halsseite ließ immer mehr nach und zuletzt hat sich eine Lähmung des linken Armes eingestellt, die bei der Untersuchung noch besteht. Sie hat sich bei der Behandlung bisher andauernd gebessert, und er kann jetzt Hand und Unterarm frei bewegen, den Oberarm vom Körper selbsttätig bis zu einem gewissen Grade seitlich entfernen, aber noch nicht heben. Ungefähr 10 Tage nach der Verwundung fühlte er einen Druck im rechten Auge, so, als ob ihm etwas hineingeflogen wäre. Gleichzeitig verspürte er ein dauerndes Zittern des rechten oberen Augenlides. Es stellte sich vermutlich (?), wie aus seiner Beschreibung und steten Behauptung hervorgeht, ein Druck auf den rechten Bulbus mit erweiterter Lidspalte ein, der ganz kurze Zeit gedauert haben müße. Die Pupille wurde damals nicht beachtet. Im Laufe der nächsten Tage trat eine Veränderung ein, so daß er beim Erwachen das rechte Augenlid nur mit der Hand öffnen konnte. Er sah mit dem rechten Auge alles dunkler verschleiert und in die Ferne gerückt. Ferner konnte er nicht schlafen, trotz des Gebrauches verschiedener Mittel;

erst jüngst ist der Schlaf gut geworden. Auf dem linken Ohr hört er seitdem fast gar nichts.

Befund: Der Patient, den wir Anfang Februar, d. h. 3 Monate nach seiner Verwundung in der Augenpoliklinik der Charité sahen, gab an, daß er sonst äußerst widerstandsfähig sei. Von seiner Jugend weiß er, daß er an Masern und Diphtherie gelitten habe. Seine Klagen bestehen jetzt in Heiserkeit, Hustenreiz, Druckgefühl im Kehlkopf und Undeutlichsehen. Die Bewegungsfähigkeit des Kopfes nach vorn und nach hinten ist noch beschränkt, er fühlt auch noch heftige Rückenschmerzen, weiter an beiden Schultern, an der Anfangsstelle des linken Plexus brachialis; er ist nicht imstande, den linken Arm hochzuhalten, welcher kraftlos zurückfällt. Die Muskulatur des Oberarmes und der Schulter ist schlaff und abgemagert; das Gefühl ist im ganzen Arm, der linken, sowie der rechten Halsseite ungestört. Die Frage, ob er auf der einen Gesichtshälfte seit seiner Verwundung einmal stärker schwitze, röter oder blasser gesehen oder heißer gefühlt habe, verneint er. Beim Einatmen von Amylnitrit sind Unterschiede beider Gesichtshälften in Bezug auf Rötung der Haut oder der Bindehaut oder fühlbarer Temperatur nicht zu bemerken. Tränenfluß konnten wir ebenfalls nicht finden; auch waren trophoneurotische Störungen im Sinne einer Atrophie oder Störung der Sensibilität auf keiner Seite zu finden. Auf den ersten Augenblick fällt das Herabsinken des oberen Augenlides rechts auf. Die rechte Lidspalte ist um die Hälfte enger als die linke 5: 9 mm, und zwar steht das obere Lid in Höhe des oberen Pupillenrandes. Beide Augenlider können gleich gut geschlossen werden. Beim Oeffnen bleibt das rechte stehen. Die Pupillen sind ungleich. Während die linke 5 ½ mm weit ist, ist die rechte Pupille nur 2 ½ mm groß, aber kreisrund. Bei Lichteinfall tritt rechts eine schwache, aber eben noch wahrnehmbare Reaktion ein, während die linke gut und ausgiebig reagiert. Auch die Konvergenz-Reaktion ist auf beiden Augen gleich gut und gleich stark auslösbar. Kokain bewirkt nach 15 Minuten Erweiterung. Der Bulbus liegt rechts etwas tiefer (Enophthalmos). Dies wird auch mit dem Exophthalmometer bestimmt, welcher 2 mm Unterschied zeigt. Die Messung der Tension mit dem Apparate von *Schiötz* nach Einträufelung von 1 gtt. 2proz. Holokainlösung ergibt 10″—11″ später: rechts 23, links 26 mm, also einen Unterschied von nur 3 mm. Da der Patient die Angabe macht, daß er rechts Gegenstände undeutlicher sähe, haben wir auch eine Gesichtsfeldaufnahme gemacht, jedoch fanden wir hierbei nichts Abweichendes. Auch der Farbensinn war normal. Die Sehschärfe 5/5 E.

Es erscheint gerechtfertigt, daß wir eine neue wissenschaftliche Frage, die zuletzt von *Stargardt*[1]) aufgestellt worden ist, nämlich die, „ob der Sympathicus einen Einfluß auf die Sehpurpurbildung und vielleicht auch auf die Dunkeladaptation ausübe“, hier zur Sprache bringen. Ob dies übrigens direkt oder indirekt durch Vermittlung der Gefäße geschieht, ist nach *Stargardt*, der eine solche Tätigkeit annimmt, gleichgültig. Er meint, daß für klinische Untersuchungen in erster Linie Fälle von Lähmungen des Sympathicus in Betracht kämen. Eine derartige genauere Untersuchung mit Adaptometer konnten wir, als diese Anregung zu unserer Kenntnis kam, leider nicht mehr anstellen und seine Ansicht von diesem Verhalten auch nicht nachprüfen, weil der Patient vor kurzem zum zweitenmal ins Feld gerückt ist. Wir lassen deshalb *Stargardts* Zusammenfassung hier folgen:

„Ebenso wie sich klinisch ein Einfluß des Sympathicus auf die Dunkeladaptation nicht feststellen ließ, ist bisher ein Einfluß

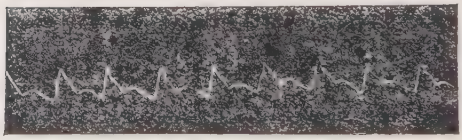
[1]) Zeitschrift für Augenheilkunde, Heft März-April 1915.

des Sympathicus auf die Sehpurupurregeneration nicht nachgewiesen worden."

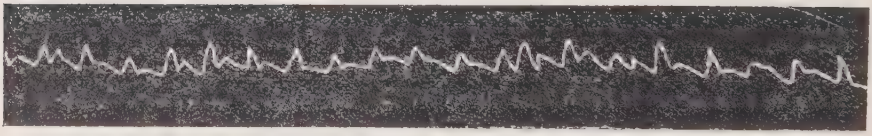
Wie bekannt, wird auch ein Zusammenhang des Sympathicus mit der seltsamen Krankheit „Heterochromia iridis" behauptet, was uns auch annehmbar erscheint, da die Hauptpigmentation in der hinteren Irisschicht liegt, in den Zellen des Dilatator iridis, welcher vom Sympathicus versorgt wird. Die Heterochromia betrifft allerdings hauptsächlich die vorderen Irisschichten, welche pigmentarm werden.

Wir kommen zu unserem Fall zurück. Die Temperatur ergab keinen Unterschied zwischen linker und rechter Gesichtshälfte, auch nicht im Ohreingang, im Munde oder in der Achselhöhle. Der Puls war manchmal beschleunigt und ging bis zu 100 Schlägen, er war dann gleichmäßig, regelmäßig und gleichgespannt; es war aber keine organische Veränderung am Herzen festzustellen. Pulsdruck am Riva-Rocci-Sphygmomanometer war 130 mm. Auch das Elektrokardiogramm aufgenommen von Herrn Prof. *Nicolai*, dem ich an dieser Stelle dafür meinen besten Dank ausspreche, ergab nichts Bemerkenswertes. Der Augenhintergrund zeigt eine schwache Blutüberfüllung der Chorioidea und Retina. Veranlaßt durch die Untersuchungen *Niedens* über die Gefäßzirkulation bei Lähmung des Halssympathikus aus anderen Ursachen, haben wir die nachfolgenden shpygmographischen Kurven unter steter Mithilfe des Prof. *Du Bois-Reymond* aufnehmen lassen, auf deren Deutung wir später bei Besprechung der einzelnen Symptome noch zurückkommen werden. Die beiden Kurven sind an der Art. temporalis rechts und links und die andere an der Art. radialis aufgenommen.

Arteria radialis beiderseits.



Arteria temporalis links.



Arteria temporalis rechts.

Die *laryngoskopische Untersuchung* des Kehlkopfes ergibt eine vollständige rechtsseitige Rekkurenslähmung, deren Symptome: Heiserkeit und Hustenreiz wir oben erwähnt haben.

Da der Patient noch über Schwerhörigkeit links klagt, wird auch die *otologische Untersuchung* angestellt, bei der sich folgendes ergibt:

Linkes Trommelfell getrübt, nach einwärts gezogen, etwas schwach gerötet.

Rechts desgl.

Hörprüfung { flüst. Spr. rechts 5 m; Weber links.
Rinne +
links 1½ m Rinne —

P. K. idem.

Feinere Hörprüfung { r. l_2 h. p. r. 16 / l. g l. 16 } 15625

Fassen wir alle Erscheinungen zusammen, so handelt es sich um:

1. Läsion des Plexus brachialis auf der linken Halsseite an seiner Austrittsstelle, um den

2. *Horner*schen Symptomkomplex rechts, Lähmung des Halssympathicus und schließlich um

3. Rekurrenslähmung derselben Seite.

II. Fall.

Denselben verdanke ich Herrn Oberstabsarzt d. L. Dr. *v. Haselberg*, der die Freundlichkeit hatte, mir nicht nur die Krankengeschichte zu überlassen, sondern auch zum Besuch des Jüterboger Reserve-Lazaretts I und zur Untersuchung des Patienten, der sich dort schon 2 Monate in Behandlung befand, Gelegenheit gab.

Es handelt sich auch hier um einen Kriegsfreiwilligen Musketier W. B., 19 Jahre alt, vom n. ten Reserveregiment. Als B. am 29. XII. 1914 bei N. in N. verwundet wurde, erhielt er den ersten Verband und wurde am 10. I. d. Js. im genannten Lazarett aufgenommen. Hier bestand bei der Aufnahme folgender Befund:

Patient hat 2 Schüsse bekommen. Der erste Einschuß geht durch das rechte Schultergelenk und Hals, er liegt an der Außenseite des rechten Oberarmes drei Fingerbreit unterhalb der Schulterhöhe, ebensoweit hinter dem Caput humeri. Der Ausschuß liegt in der Nähe des Schlüsselbeins und Schultergelenks. Der zweite Einschuß liegt an der rechten Halsseite in Höhe der Mitte des Musk. Sternocleidomastoideus und etwas an seinem hinteren Rande. Der Ausschuß befindet sich einen Querfinger breit unter und hinter dem linken Processus mastoideus. Der Kopf steht nach rechts geneigt und leicht nach vorne gebeugt; jede passive Bewegung ruft Schmerzäußerungen hervor. Die Bewegung im rechten Schultergelenk ist nur in ganz geringem Maße möglich und ebenfalls schmerzhaft. Es besteht schlaffe Lähmung des linken Armes und linken Beines. Patient gibt an, daß diese Störung erst 5 Tage vor der Aufnahme im Lazarett bestehe und plötzlich eingetreten sei ohne jede äußere Veranlassung. Der *Babinski*sche Reflex ist am linken Bein deutlich positiv, die Patellarreflexe beiderseits gesteigert. Die Sensibilität im linken Arm und Bein ist ungestört, sowohl für Berührung als auch für Temperatur. Beim Schlucken empfindet er Schluckschmerzen am Halse. Seit dieser Zeit ist Incontinentia alvi et urinae eingetreten.

Krankheitsverlauf:

14. I. Der Kopf steht fast gerade, sonst keine Veränderungen.

15. I. Beim Patient stellt sich eine rechtsseitige Facialislähmung ein, wahrscheinlich durch Durchtrennung des Facialis hinter seinem Austritt aus dem For. stylomastoideum. Eine Vermutung, die aber später durch den weiteren Verlauf nicht bestätigt wird.

16. I. Das Röntgenbild ergibt Veränderung in der Gegend der linken Seite des Epistropheus. Das Halsgelenkaussehen ergibt jedoch nichts sicheres. Bewegung des Kopfes im wesentlichen nicht verändert, die im linken Fuß ist frei und nach allen Richtungen hin möglich. *Babinski*scher Reflex nicht auslösbar, aber Patient läßt noch unter sich.

27. I. Das linke Bein kann im Knie gestreckt und gehoben werden, Fußbewegungen noch freier, Arm aber noch völlig gelähmt. Continentia alvi et urinae ist seit 2 Tagen vorhanden. Eine Facialislähmung ist nicht wahrzunehmen.

6. II. Die Beweglichkeit des linken Beines hat sich noch gebessert, seit einigen Tagen ist auch Bewegung im linken Arm möglich.

27. II. Patient kann den linken Arm um 60° heben, läuft schon ganz gut, wenn auch hinkend, Flexionsstellung der Finger des linken Armes, bei Extensionsversuch ganz geringe Bewegungen erkennbar, sonst besteht aber völlige Radialislähmung. Erst jetzt tritt Exophthalmus links am Auge ein. Die linke Pupille ist bedeutend weiter als die rechte. Die Sehnenreflexe an den oberen Extremitäten sind beträchtlich gesteigert.

Als wir den Patienten am 7. III. sahen, bot er noch folgendes Bild: Wunden geheilt und vernarbt. Patient kann ungestützt bis zum Untersuchungszimmer allein gehen. Hinken können wir weder von der Seite noch von vorn wahrnehmen. Patellarreflexe beiderseits gesteigert, Babinski nicht auslösbar. Bei Betrachtung des linken Armes kann man eine schlaffe Atrophie der Muskulatur feststellen, aber keine Sensibilitätsstörung. Er ist imstande, den Unterarm im Ellenbogen zu beugen und den Oberarm bis zur Horizontalen zu heben. Die Facialislähmung ist kaum wahrnehmbar und der Verdacht seiner Läsion hat sich im Verlauf der Krankheit nicht bestätigt. Im ersten Augenblicke fällt es uns auf, daß der linke Bulbus etwas vorsteht, was sich auch durch die Untersuchung mit dem Exophthalmometer von Hertel bestätigt. Es besteht ein Exophtalmus von 3 mm gegen die rechte Seite. Das obere Augenlid ist stark nach oben gezogen, die Augenlidspalte ebenfalls stark erweitert, während die linke eine Weite von 12 mm hat, hat die rechte nur 8 mm. Bei direktem Lichte ist die linke Pupille weiter — 7: 4½ mm. Bei einfallendem Lichte kann man eine deutliche Pupillenverengerung feststellen obwohl der Pupillarrand stark nach der Peripherie gezogen war. Die Konvergenz-Reaktion kann man ebenfalls beiderseits auslösen. Bei Betrachtung der Konjunktiva können wir keinen Unterschied in der Rötung finden, aber doch wohl eine vermehrte Tränensekretion rechts. Durch Befühlen wird festgestellt, daß die linke Kopfhälfte wärmer ist als die rechte, was sich mit dem Thermometer als ½° C. feststellen läßt. Dabei macht Patient die Angabe, daß er seit einigen Tagen an einem profusen Schweißausbruch auf der linken Hals- und Kopfseite leide. Die Schweißsekretion ist noch deutlich ausgeprägt, wenn er sich etwas aufregt. Die Sehschärfe ist beiderseits normal, 4/4. Die Augenhintergrunduntersuchung ergibt auch schwache Blutüberfüllung der Chorioidea und Retina. Keine Farbensinnstörung, keine Gesichtsfeldereinschränkung. Die tonometrische Bestimmung des Augendruckes ergab links 26 mm, rechts 22 mm. Puls 90 Schläge regelmäßig und gleichmäßig. Von einer sphygmographischen Aufzeichnung der Kurven für die genaue Bestimmung der Beschaffenheit der Gefäße und seiner etwaigen Störung der Zirkulation wurde Abstand genommen, weil dieser Zustand erst seit kurzer Zeit bestand und eine Veränderung weder im anatomischen noch im physiologischen Sinne zu erwarten oder anzunehmen war. Beim Einatmen von Amylnitrit tritt eine schwache Rötung der kranken Seite ein. Auch eine schwache Sensibilitätsstörung ist hier festzustellen.

Fassen wir die in diesem Falle sich darbietenden Erscheinungen zusammen, so können wir hinsichtlich der Diagnose nicht zweifeln. Wir sehen nämlich:

1. Schultergelenkschuß rechts ohne Folgen, den
2. *Horner*schen Symptomkomplex infolge von Druck und

Reizung eines Hämatoms auf Halsmark mit vorübergehender Kompression und zirkumskripter Myelitis cervicalis,

3. Läsion des linken Plexus brachialis an seiner Austrittsstelle.

Es wird vielleicht von Interesse sein, wenn wir zu den beiden von uns beobachteten Fällen einen neuerdings von *Stargardt* beschriebenen — nicht der Vollständigkeit halber, sondern weil er Aehnlichkeit mit unserem ersten und etwas Gemeinsames mit dem zweiten Fall hat — hier anführen:

Reservist B., 25 Jahre alt, ist am 25. IX. 1914 vor Antwerpen durch ein belgisches Infanteriegeschoß am Halse verwundet worden. Als Patient getroffen wurde, empfand er ein heftiges, brennendes Gefühl, das durch den ganzen Körper ging. Er wußte nicht, wo er getroffen war. Erst als ihm das Blut am Halse herunterlief, merkte er, daß er am Halse verletzt war. Er wurde sofort von einem Kameraden verbunden und ist dann ½ Stunde zum nächsten Verbandsplatz gegangen. Von dort kam er nach Brüssel. Hier wurde der Versuch gemacht, das Geschoß zu entfernen. Das Geschoß wurde jedoch nicht gefunden. Zu bemerken ist noch, daß gleich nach der Verwundung der linke Arm unbeweglich herabhing, und daß auch Empfindungsstörungen im linken Beinbestanden haben sollen[1]). Bei der Operation in Brüssel soll ein Nerv (?) am Halse genäht worden sein. Danach soll die Beweglichkeit des Armes wieder besser geworden sein. Am 28. X. wurde der Patient nach Hamburg gebracht. Bei der Aufnahme in Hamburg fand sich eine 6 mm große Einschußnarbe links am Halse, 1 cm vor dem Kieferwinkel, ferner eine gut geheilte, strichförmige Operationsnarbe am hinteren Rande des Sternocleidomastoidens, 4 cm unter dem Ohre beginnend und 4 cm oberhalb des Sternoclaviculargelenkes endend. Der linke Sympathicus war vollkommen gelähmt: Ptosis links, linke Lidspalte 6 ½ mm, rechts 9 mm Enophtalmus, links von 1 ½ mm mit dem *Hertel*schen Exophtalmometer gemessen. Tension links herabgesetzt, am *Schiötz*schen Tonometer links 16 mm, rechts 18 mm nach 1 Tropfen 2proz. Holokain. Linke Pupille bei mittlerem Tageslicht 3 mm, rechte 5 ½ mm. Die Augen waren im übrigen vollkommen normal, emmetropisch. Die Sehschärfe war normal, ebenso der Farbensinn und das Gesichtsfeld. Es muß noch erwähnt werden, daß der Patient auf der kranken Seite nicht schwitzt. Der Nervenstatus (Prof. *Sänger*) ergab: Farad. Trapezius reagiert, Deltoideus etwas schwächer als rechts, Biceps gegen rechts qualitativ herabgesetzt. Wirkung auf den Vorderarm gering. Triceps reagiert nicht so lebhaft wie rechts. Supinator longus reagiert prompt. Vom N. radialis aus keine Pronation. Vom N. ulnaris aus deutliche Wirkung, aber gegen rechts qualitativ herabgesetzt. Alle Extensoren der Hand und Finger reagieren prompt. Thenar und Hypothenar normal. Galvanisch: sämtliche Muskel reagieren direkt und indirekt. Im Röntgenbilde (Prof. *Albers Schönberg*) fand sich ein nicht deformiertes Geschoß mit abgerundeter Spitze in der Höhe des 3.—5. Halswirbels und zwar schien das Geschoß unmittelbar auf dem Wirbelkörper zu liegen, mit dem vorderen Rande nach unten. Bei der Operation (Prof. *Wiesinger*) fand sich an der angegebenen Stelle kein Geschoß, auch nach Freilegung der Vorderfläche der drei Wirbelkörper war von einem Geschoß nichts zu finden. Da nun die genaue Tiefenlokalisation (nach *Fürstenau*) ergab, daß das Geschoß 4 ½ mm unter der Haut (bei Seitenlage des Patienten) liegen mußte, so blieb nur die Möglichkeit, daß es im Wirbelkörper selbst stecke und in der Tat fand sich das Geschoß, als die Vorderfläche des Wirbelkörpers abgemeißelt wurde, dicht unter seiner Vorderfläche der Wirbelkörper, zum Teil noch seitlich in der Rinne zwischen

---

[1]) Hier erfahren wir keine bestimmten Angaben über das Verhalten der Babinski- und Patellarreflexe, was uns sehr wichtig erscheint. (Der Verfasser.)

Wirbelkörper und proc. transversi hervorragend parallel zur Längsrichtung der Wirbelsäule im III.—V. Wirbelkörper.

Es handelt sich hier also ebenfalls um einen *Horner*schen Symptomkomplex infolge Lähmung und Druck eines Fremdkörpers auf den Halssympathicus, wobei es zu einer zirkumskripten Myelitis im Halsmark gekommen sein muß. Durch diese letztere wäre die Parese des Armes und Beines zu erklären.

Rückblickend auf die angeführten wichtigsten Veränderungen, die uns die besprochenen Fälle dargeboten haben, wollen wir das Krankheitsbild mit seinen einzelnen Symptomen noch einmal kurz zusammenfassen.

Die Veränderung der Pupille auf der Verletzungsseite im Sinne einer abnormen und dauernden Verengerung oder Erweiterung ist das auffälligste, stets vorhandene Symptom von seiten des Halssympathicus selbst oder seiner zentralen Bahnen infolge Lähmung oder Reizung.

Schon *Nicati* hat die Behauptung aufgestellt, daß, bevor es zu einer dauernden Lähmung des Sympathicus käme, ein Vorstadium vorhanden sei. Mit Recht können wir ihm zum Teil beipflichten, weil ja bei unserem zweiten Fall im Anfangsstadium sich diese Reizungsperiode auch deutlich gezeigt hat. Inwieweit hierbei die Art der traumatischen Läsion eine Rolle spielt und inwieweit die Veränderung des Halssympathicus selbst oder seiner zentral gelegenen Bahnen oder deren Nachbarschaft z. B. der Narbenzug in Betracht kommt, ist nicht sicher abzugrenzen.

Die Form der Pupille war auch in unseren beiden Fällen kreisrund, und ihre Bewegungen beim Lichteinfall und Konvergenz waren gleichzeitig und gleichstark. Sie verengerten sich bei Belichtung auch des anderen Auges und beim Nahesehen in einem ihrer Anfangsweite entsprechenden Maße; während die der primären Bewegung folgende Erweiterung deutlich und charakteristisch verzögert war. Der Gegensatz zwischen der oft ungewöhnlich lebhaften Sphinkterkontraktion und der gleichzeitig wahrnehmbaren Wiedererweiterung ist typisch. Im Gegensatz zu früheren Behauptungen muß hier hervorgehoben werden, daß die reflektorische Erweiterung der Pupille auf sensible Reize bei der Sympathicuslähmung stets auszulösen ist, nur pflegt sie unausgiebiger zu sein. Ob sie außerdem in ihrem Zeitablauf verändert ist, wie es nach den Tierversuchen zu erwarten ist, konnten wir nicht feststellen.

Die Weite der Augenlidspalte hängt vom Stadium ab.

Im Stadium der Vorläufer-Reizung ist die Augenlidspalte weit, im Stadium der Lähmung verengt. Der Grad ist verschieden, so war sie in unserem ersten Falle, so daß der Unterrand des oberen Augenlides am oberen Rande der Pupille stand. *Seeligmüller* hat einmal gesehen, daß die Lidspalte enger wurde, wenn die Kranken erregt waren. *Horner* sah die Augenlidspalte morgens viel weiter als abends. Die willkürliche Beweglichkeit war hierbei nicht gestört.

Die dritte Erscheinung ist das Zurückgesunkensein der Augen. Auch dies hängt vom Stadium ab.

In der Lähmungszeit besteht Enophthalmus, in dem der Reizung dagegen Exophthalmus. Es war in unserem ersten Fall deutlich ein Zurücksinken, im zweiten ein Hervortreten des Bulbus vorhanden. Das Zurücksinken bei der Lähmung ist nach früheren Beobachtungen als Spätsymptom anzusehen. Demgegenüber war bei unserem ersten Fall, trotz dreimonatigen Bestehens, auch der Enophthalmus aufgetreten. *Nicati* erklärt den Enophthalmus als Folge der Verkleinerung des Bulbus oder auch durch Schwund des Fettgewebes in der Augenhöhle und Lähmung des plattenförmigen Musk. orbitalis. Daß das Vorkommen einer wirklichen Verkleinerung des Bulbus nicht zu leugnen ist, geht aus den Beobachtungen *Schmidt-Rimplers* und *Giovanis* hervor, sowie auch aus den Tierversuchen *Angeluccis* und *Robraeks*.

Ein besonderes Interesse erwecken die Zustände und Kreislaufstörungen der Gefäße auf der Seite der Lähmung, die bald als normal, bald als verändert gefunden worden sind. Die sphygmographischen Kurven, die wir beim ersten Fall von den Art. temporales aufgenommen haben, sind von Interesse, zumal bei unseren beiden Fällen der Augenhintergrund auch eine gewisse Veränderung in den intraokularen Blutbahnen aufwies. Es lag das Bild einer Störung vor, aus der, wie *Nieden* sich ausdrückt, „ohne Kenntnis der weiteren Symptome sich mit Bestimmtheit die Diagnose einer Gefäßlähmung stellen läßt". Wie im Tierexperiment festgestellt ist, findet sich als Folge der Resektion des Halssympathicus oder seiner Ganglien *(Lipawsky)* im Gefäßgebiet der Karotis, und zwar nicht nur in den größeren, sondern auch in den kleineren Arterien, Verdickung der Intima mit Endothelwucherung Hyperplasie oder Aplasie der Tunica media. Der durch diese Veränderungen hervorgerufene Zustand macht, daß das kranke Gefäßrohr sich nicht rechtzeitig zusammenzieht, sondern der Herzwelle etwas nachläuft. Die Kurven ergaben von den beiden Radiales gleiche Bilder, deshalb haben wir nur eins gebracht.

Die Zahl der Fälle ist überhaupt klein, und sphygmographische Aufnahmen sind vorher niemals ausgeführt. Selbstverständlich geben wir zu, daß die Veränderungsn weniger ausgeprägt sein können, als die okulopupillären Zeichen, aber auf sie zu achten ist doch notwendig. *Seeligmüller* meint, „daß in Fällen ohne vasomotorische Symptome nur solche Rami communicantes verletzt sein könnten, die Augenverbindungen, aber keine Gefäßbahnen führen". Während in der Mehrzahl der bisher beobachteten Fälle Rötung und Steigerung der Temperatur bestanden hat, konnten wir bei unserem ersten Fall nichts davon finden, bei dem zweiten in der Tat eine leichte halbseitige Temperaturerhöhung und Rötung.

Vermehrte Schweißabsonderung leitete man früher von Erweiterung der Gefäße ab. Sie war auch bei unserm ersten Fall zu erwarten, bestand jedoch gerade hier, wo die Gefäßveränderung stark war, nicht. In neuerer Zeit betrachtet man das Schwitzen als

Folge von Reizung besonderer Schweißnerven, die ja auch bei Reizung des Halssympathicus im Tierexperiment auftritt. Ob Hyperhydrosis in Anidrosis umschlagen kann, ist bisher noch nicht sicher beobachtet, und *Nicatis* Behauptung ist darum in diesem Punkt unrichtig, zum mindesten ungestützt.

Abmagerung der kranken Gesichtshälfte hat *Seeligmüller* 2 mal gesehen, *Bernhard* und *Nicati* einmal, und diese war erst längere Zeit nach der Verletzung eingetreten. In unseren Fällen bestand sie nicht.

Veränderung der Herztätigkeit im Sinne einer Verlangsamung ist bisher bei Menschen nicht beobachtet worden. *Nicati* entnimmt daraus, daß bei einseitiger Lähmung des Sympathicus der andere ausreiche, die sympathische Innervation zu bewirken. Wir haben aber bei unseren beiden Fällen eine Beschleunigung des Pulses gefunden, besonders im ersten Fall, die sich auch in der Kurve zeigte. Ob diese etwa zur Rekurrenslähmung in Beziehung steht, dürfte schwer zu entscheiden sein. So konnte auch *Möbius* eine Verstärkung und Erhöhung der Herztätigkeit feststellen, wobei er der Lage der Läsion eine Rolle zuschreiben wollte.

Während im ersteren unserer beiden Fälle abnorme Tränenabsonderung nie bestand, konnten wir sie im zweiten Falle finden.

Die Schwerhörigkeit können wir nicht in Zusammenahng mit der Verletzung bringen. Sie war auf das linke Ohr beschränkt. Ob der Luftdruck hier eine Rolle gespielt hat, ist nicht entschieden, kann aber in Betracht kommen.

Trotz des Bestehens einer unvollständigen Lähmung des Plexus brachialis im Fall I waren auf Seite der Läsion keine okulopupillären Symptome vorhanden, vielmehr der *Horner*sche Symptomkomplex auf der anderen Seite. Deshalb bleibt nichts anderes übrig als anzunehmen, daß auf der einen Seite, wo der Plexus getroffen war, die Verbindungsfasern mit dem Halssympathicus nicht verletzt waren, oder es war noch keine zirkumskripte Myelitis im Halsmark eingetreten. Im zweiten dagegen war der *Horner*sche Symptomkomplex auf derselben Seite da, und wir nehmen darum an, daß er sich durch Druck eines Hämatoms oder noch wahrscheinlicher durch zirkumskripte Myelitis entwickelt hat. Als Folge dieser wird auch die vorübergehende Incontinentia urinae et alvi aufzufassen sein, die mit dem Nachlassen der Entzündung wieder verschwand. Dafür spricht auch das Bestehen des Babinskischen und die vorübergehende Steigerung der Patellarreflexe, was allerdings bei dem Fall *Stargardts* nicht beobachtet wurde.

Großes Gewicht legen manche Autoren auf gewisse, bei der Migräne zuweilen vorkommende vasomotorische Erscheinungen und glauben daher, daß die Migräne der Hauptsache nach eine Krankheit des Sympathicus sei. Doch müssen wir *Möbius* und *Strümpell* darin beistimmen, daß diese Annahme sehr unwahrscheinlich ist und daß die begleitenden Sympathicussymptome wohl erst sekundär auf reflektorischem Wege durch die Schmerzen oder als Teilerscheinung des gesamten Migräneanfalles entstehen.

Wir haben nunmehr alles erwähnt und zu vergleichen versucht, was über die Lähmung des Halssympathicus durch Trauma beim Menschen bisher beobachtet worden ist. Warum auch bei unseren beiden Fällen einzelne Symptome verschieden waren, können wir mit Bestimmtheit nicht angeben. Es wird deshalb von Interesse sein, wenn wir einige andere Ursachen anführen, die eine Sympathicuslähmung zur Folge haben können. Da die anatomische Veränderung im Sympathicus vom Umfang der Verletzung, von seiner Umgebung, von der Stärke der Wirkung und ihrer Dauer abhängt, so wird man verstehen, warum eine so entstandene Sympathicusreizung oder -lähmung recht verschiedene Formen annehmen muß, von der leichtesten bis zur schwersten. Denn es handelt sich um eine große Anzahl von sicheren Fällen, bei denen sich nachweislich Veränderungen hauptsächlich in der Nähe des Halssympathicus abspielen, die durch Druck seine Funktion stören oder vielmehr ihn in einzelnen Teilen zerstören. Diese können auch im Verlaufe seiner Zentralbahnen, sei es im Halsmark oder noch höher herauf, Hemmungen hervorbringen.

Die Fälle, bei denen durch Druck von Strumen, Aneurysmen, Karzinomen, Abszessen, Erkrankungen der Lungenspitzen, der Pleura, intrathorakaler Tumoren chronische Veränderung im Halsmark, am häufigsten Syringomyelie, den Halssympathicus oder seine Bahnen in Mitleidenschaft ziehen, sind gut beobachtet und genau beschrieben worden. Auf ihre Einzelheiten einzugehen, würde zu weit führen, deshalb mögen die unten zusammengestellten Fälle genügen.

Willbrand sah, daß Tumoren, welche in den Seitenteilen ihren Sitz haben, Sympathicuserscheinungen hervorrufen, und zwar bald in lähmender, bald in reizender Art. *E. Remak* hatte bei der nach Exstirpation eines gänseeigroßen, untrennbar mit dem Sympathicus verwachsenen Cavernoms nötig werdenden Resektion Ptosis, erhebliche Verengerung der Pupille, Rötung und Schweißsekretion am Kopfe auftreten sehen.

Rampolli, der schon wiederholt auf das Vorkommen einseitiger okulopupillärer Symptome bei Tuberkulösen hingewiesen und als Ursache Lähmung oder Reizung des Halssympathicus angenommen hat, fand bei Sektion eines Tuberkulösen, der intra vitam beiderseits, besonders aber auf der einen Seite, Miosis und am Ende des Lebens auch Ptosis dargeboten hatte, eine große Caverne in der Lungenspitze. Das untere Cervikalganglion war in pleuritische Schwarten eingebettet.

Colke teilt einen Fall von großem Aneurysma der Aorta ascendens bei Miosis und Ptosis mit. Durch dessen Ruptur waren die Erscheinungen unmittelbar vor dem Tode verschwunden gewesen.

Als letzter soll noch der Fall von *Verneuil* kommen, bei dem eine provisorische Ligatur der Carotis eine Verengerung der Pupille mit Hitze und Gefäßinjektion in der Schläfe und im Zahnfleisch herbeigeführt hatte.

Was Prognose und Therapie der traumatischen Sympathicus-

lähmungen anbetrifft, so muß sie die kausalen Indikationen zu entfernen suchen. Eine Wiedervereinigung der traumatisch getrennten Teile des Halssympathicus und Wiederherstellung seiner Bahnen ist am Menschen noch nicht ausgeführt worden, es scheint aber nach den Beobachtungen *Langendorfs* und *Langleys* doch nicht ausgeschlossen hier etwas zu erzielen.

Am Ende möchte ich als Ergebnis folgendes zusammenfassen:

Der *Horner*sche Symptomkomplex zeigt sich bald als reizende, bald als lähmende Form, und zwar als Folge einer Kompression oder Läsion des Halssympathicus selbst oder seiner zentral ge-

Tabellarische Uebersicht über die Fäll

Zahl	I.	II.	III.	IV.	V.	VI.
Lähmung des Halssympathicus	Unser 1. Fall 3 Mon. nach Verwundung	Unser 2. Fall 3 Wochen nach Verwundung	Fall von Stargardt, 6 Wochen nach Verwundung	Fall von Seeligmüller	Fall von Bärwinkel	Fall v Bernha 1 Jahr Verwun
A. Okulo-pupilläre Symptome	Lidspalte verengert. Pupille bis Stecknadelkopf, kreisrund. Reaktion im Licht und Konvergenz vorhanden. Ptosis **Enophthalm.** Tension herabgesetzt	Lidspalte vergrößert; Pupille erweitert; kreisrund. Reaktion im Licht und Konvergenz vorhanden. **Enophthalm.** Tension erhöht	Lidspalte verengert. Ptosis. Reaktion der Pupille und Konvergenz ? **Enophthalm.** Tension herabgesetzt	Lidspalte verengert; Pupille kl. Reaktion der Pupille träge und unvollständig	Lidspalte kleiner. Pupille kleiner	Lidsp verenge Reaktio Pupi träge unvo stänc
B. Vasomotorische Symptome	Auge tränt nicht. Keine Wangen- und konjunktivale Rötung. Kranke Seite schwitzt unter keinen Umständen. Beim Einatmenlassen von Am. nitr. keine Rötung. Temperatur gleich	Auge tränt. Konjunktiva nicht gerötet. Beim Einatmenlassen von Am. nitr. Wangenrötung. Kranke Kopfhälfte schwitzt. Temperatur ungleich, $\frac{1}{2}^0$ höher	Wangenseite u. Halsseite nicht gerötet, schwitzt nicht	Auge tränt. Wange und Konjunktiva gewöhnlich nicht anders gefärbt. Unter keinen Umständen röter. Temperatur um $^1/_{10}{}^0$ höher	Keine	Auge t Wange Konjun nicht ge Kopfh schwi unter k Umstä Tempe um 1 höh
C. Trophoneurotische Symptome	Keine Atrophie	Keine Atrophie	?	Wange abgemagert	?	Wan abgem

legenen Bahnen. Die Form hängt von der Dauer der einwirkenden Ursache und der vergangenen Zeit ab.

Der Komplex braucht bei den traumatischen Läsionen des Plexus brachialis nicht immer vorhanden zu sein. Vielmehr steht er in enger Beziehung zur Stelle der Verletzung und hängt ferner davon ab, ob sich zirkumskripte Myelitis bildet oder nicht. Aus dieser Auffassung heraus sind deshalb zwei Arten von Symptomen zu unterscheiden: frühzeitig oder später auftretende.

Zum Schlusse möge eine tabellarische Uebersicht der bis jetzt beobachteten traumatischen Fälle ihren Platz finden.

npathicuslähmung, entstanden durch Trauma.

VII.	VIII.	IX.	X.	XI. u. XII.	XIII.	XIV.
rselbe Fall, 10 Jahre später	Fall vom amerik. Krieg, Mitschell	Fall vom österr. Krieg, Durdati, 9 Monate n. Verwund.	Fall von Möbius, 4 Wochen n. Verwund.	2. u. 3. Fall von Seeligmüller	4. Fall von Seeligmüller	Fall vom Res.-Lazarett von Marburg, 2 Monate n. Verwund.
Lidspalte kleiner. Pupille kleiner. aktion der pille träge	Lidspalte enger. Pupille kleiner.	Lidspalte kleiner. Pupille kleiner.	Lidspalte enger. Pupille kleiner.	Lidspalte kleiner. Pupille kleiner.	Lidspalte kleiner. Pupille kleiner.	Pupille kleiner ? ?
uge tränt. ärk. Injek- n der Kon- unktiva. eine Wan- enrötung. Kopfhälfte chwitzt. mp. um 1° höher	Auge tränt. Konjunktiva etwas gerötet. Temperatur ohne Unterschied. Frontalschmerz, Gedächtnisschwäche	Wange wärmer, Wange schwitzend	Injektion der Konjunktiva. Temperatur im Gehörgang höher. Gesichtshälfte wärmer, nicht schwitzend	Fall 2: Keine. Fall 3: Keine Rötung, kein vermehrter Schweiß.	Keine Wangenrötung. Schweißvermehrung. Temp. 0,5 herabgesetzt	?
Wange gemagert	?	Keine	Keine	Fall 2: Keine. Fall 3: Ausschläge der betreffenden Kopfhälfte	Wange abgemagert	?

Es bleibt mir am Schlusse meiner Arbeit noch die angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer Herrn Geh. Med.-Rat. Prof. Dr. *Greeff* für die freundliche Ueberlassung der Krankheitsfälle und die jederzeit in liebenswürdiger Weise gewährte Unterstützung mit Belehrung bei Fertigstellung derselben meinen tief empfundenen Dank an dieser Stelle auszusprechen.

In gleicher Weise fühle ich mich zu Dank verpflichtet gegen Herrn Oberstabsarzt Dr. *A. v. Haselberg*, Assistent der Augenklinik in der Charité, für das lebhafte Interesse, das er meiner Arbeit entgegenbrachte und für die freundliche Unterstützung durch Ueberlassung des zweiten Falles.

Literatur-Verzeichnis.

Horner, Klin. Mon. f. Augenheilk. VII. 1869. — *Nicati*, Sur la paralyse du N. Sympathique. In. Diss. 1873. — *Cl. Bernard*, Leçons sur la physiol. et pathol. du N. Sympathic. T. II. — *Brown-Sequard*, Arch. de Physiologie. 1875. — *Seeligmüller*, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. IX u. XX. — Derselbe, Berl. klin. Woch. 1870. S. 72, 76. — *Eulenburg-Guttmann*, Die Pathologie des Sympathicus auf physiologischer Grundlage. 1876. — *Willbrand*, Arch. f. Ophthalm. 1854. — *Remak-Graefe*, Deutsche Klinik. 1864. — *Nieden*, Zbl. f. prakt. Augenheilk. 1882—1884. — *Wilbrand-Sänger*, Handb. d. Neurol. d. Auges. Bd. I. 1906. —Sanitätsbericht für das deutsche Heer. 1870—1872. Bd. VII. 1878. — *Kraus*, Ztschr. f. klin. Med. 1890. — *Möbius*, Berl. klin. Woch. 1884. — *Bernhardt*, Berl. klin. Woeh. 1872. — *Kowalewsky*, Influence du système nerveux surla dilat. dela pupill. 1886. — *Guttmann*, Zur Pathologie des Halssympathicus. 1875. — *Rauber-Kopsch*, Lehrb. d. Ana-. tomie. Bd. V. 1909. — *Tigerstedt*, Lehrb. d. Physiologie. Bd. II. 1911. — *Bechterew*, Leitungsbahnen im Gehirn u. Rückenmark. 1899. — Derselbe, Neurolog. Zbl. 1894. — *Kaiser*, Hyperhidrosis unilateralis faciei. In. Diss. 1891. — *Gaiger*, Ein Fall von Hyperhidrosis unilat. In. Diss. 1890. — *Klumke*, Revue de Méd. 1885. — *Donath*, Wien. klin. Woch. 1898. — *Kocher*, Die Läsionen des Rückenmarks bei Verletzungen der Wirbelsäule. — *Schmidt-Rimpler*, Augenheilk. 1901. — *Axenfeld*, Lehrb. d. Augenheilk. 1914. — *Braunstein*, Zur Lehre der Pupillenbewegungen. 1894. — *Bumke*, Zur Lehre der Pupillenbewegungen. 1906. — *Misławski*, Zbl. f. Nervenheilk. 1888. — *Langley*, Ergebnisse der Physiologie. II. 2. 1903. — *Langendorff*, Klin. Mon. f. Augenheilk. 1905. Derselbe, Handb. d. Physiologie. IV. 1905. — *Lapinski*, Ztschr. f. Nervenheilk. XVI 3—4. Levinsohn: v. Graefes Arch. f. Ophthalm. 1903. — *Stargardt*, Ztschr. f. Augenheilk. 1915, Heft 2.— *v. Strümpell*, Lehrb. d. spez. Pathol. u. Therapie d. inn. Krankh. 1912. Bd. II.

Lebenslauf.

Verfasser dieser Arbeit, *Kosta Russeff*, Sohn des Bauunternehmers Russi Nikoloff, wurde am 20. Mai 1889 in Rustschuk (Bulgarien) geboren. Seine wissenschaftliche Vorbildung erhielt er auf der Vorschule und auf dem humanistischen Gymnasium „Knjas Boriss“ in Rustschuk bis zum Jahre 1909. Er wurde am 18. Oktober 1909 an der medizinischen Fakultät der Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin immatrikuliert. Wegen des Balkankrieges mußte er das Studium auf zwei Semester unterbrechen. Nach Beendigung des Krieges nahm er das Studium in Berlin wieder auf. Während seiner Studienzeit besuchte er die Vorlesungen, Kliniken und Kurse folgender Herren: *Waldeyer, Hertwig, Nernst, Rubner, Rubens, Gabriel, F. E. Schultze, Engler, Bartels, Nicolai, Salkowski, Weber, Dubois-Reymond, Krauss, Hildebrand, Bier, Greeff, Krückmann, Franz, Flügge, Kilian, Orth, Passow, Lesser, Czerny, Blumreich, Brugsch, Bonhöffer, Klemperer, Lewin, Jacob, Jacobsohn, Ceelen, Kleinschmidt, Stickel, Strassmann, Albu.*

Allen diesen seinen hochverehrten Lehrern spricht Verfasser seinen wärmsten Dank aus.